Ueber die

Entstehung von Herzkrankheiten

bei krankhafter Enge

der grösseren Körperarterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

vorgelegt von

HERRMANN DIAMANT

aus Sieradz, Russ.-Polen.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel.)

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Naunyn.**

SEINEN TEUREN ELTERN

IN KINDLICHER LIEBE

GEWIDMET.

Literatur.

1. Johann Fr. Meckel. Nachrichten aus der Akademie der Wissensch. zu Berlin 1755.
2. Morgagni. De sedibus et causis morborum, Ep. XVIII.
3. Fleischmann Fried. Leicheneröffnungen. Erlangen 1815. S. 226.
4. Johann Fried. Meckel der Jüngere. Handbuch der path. Anat. B. I, S. 473. Leipzig 1812.
5. Andral. Clinique médicale. Paris, Tome I, p. 66.
6. Geigel. Ruptur der Aorta. Würzb. med. Zeitschr. 1861.
7. Riegel. Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 39 und 40.
8. Bruberger. Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderung in der Gefässwand. Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 30.
9. Kulenkampff. Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. kl. W. 1873, Nr. 4.
10. Virchow. Ueber Chlorose. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, B. I.
11. Rokitansky. Lehrbuch der path. Anat. 1855, B. I, S. 372.
12. Benecke. Ueber die Lumina der art. Gefässe. Marburg 1868.
13. Rukert. Ueber Lumina der art. Gefässe. Dissert. Marburg 1876.
14. Kimpen. Ein Beitrag zur Lehre von der Weite der art. Gefässe zu einzelnen Krankheitsformen. Dissert. Marb. 1874.
15. Lebert. De l'influence des retrecissements de l'orifice pulmonaire sur la formation de tubercules pulmonaires. Gaz. méd. 1867 Nr. 30.

16. Friedreich. Krankheiten des Herzens. 1867. S. 86.

17. Seitz, Joh. Die Ueberanstrengungen des Herzens. Berlin 1875.

18. Schreiber. Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Archiv von Ziemssen und Zenker, S. 370, B. 18.

19. Fraentzel, Oscar. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, B. I, S. 147.

20. Roy and Adami. Remarks on failure of the heart from overstrain. British medical journal 1888, December.

Morgagni fand bei einem Manne alle Arterien zu eng.[1] „Die Aorta liess kaum einen Finger zu.“ In zwei anderen Fällen fand er bei jungen Männern den ganzen Stamm der Aorta zu eng; hierbei hatte sich das Venensystem dermassen erweitert, dass Morgagni sagen konnte, noch nie eine weitere Hohlvene gesehen zu haben.

Johann Fr. Meckel veröffentlichte 1755 einen ausgezeichneten Fall von Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit gleichzeitigem Vorhandensein einer angeborenen Arterienenge.

Fleischmann[2] beschreibt die Gefässe eines 30jährigen, gut genährten weiblichen Individuums. Das Herz und die Aorta thoracica waren ganz normal, dagegen nahm die Bauchaorta bei ihrem Austritte aus dem Zwerchfell plötzlich so sehr in ihrem Volumen ab, dass ihr Durchmesser kaum einen halben Zoll betrug; sie wurde immer enger, so dass die beiden aa iliacae bei ihrem Abgange von dem Stamm der Aorta nur drei Linien Durchmesser, die Schenkelarterien nur zwei Linien hatten. Die coeliaca fehlte gänzlich; die aus ihr sonst entspringenden Aeste kamen alle aus der vorderen Seite der Aorta einzeln und ungemein schwach hervor. Die Mesentericae ganz abnorm klein. Statt der Nierenarterie waren drei verschiedene

---

[1] De sedibus et causis morborum, Ep. XVIII.

[2] Leicheneröffnungen. Erlangen 1815. S. 226.

und von einander getrennte Gefässe vorhanden, das unterste kam aus dem Anfange der rechten Hüftarterie. Dabei ist zu bemerken, dass die Eingeweide des Unterleibs und die unteren Extremitäten ganz normal waren.

Nach Benecke soll mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang der Gefässenge mit der Lungenschwindsucht und den verwandten skrophulös-tuberkulösen Zuständen bestehen. Benecke führt an, in vielen Fälen von ausgesprochener Skrophulose und Lungenschwindsucht sehr kleine Gefässlumina gefunden zu haben.

Lebert lässt die Tuberculosis pulmonum in einen ätiologischen Zusammenhang treten mit einer abnormen Enge der Art. pulm. In einem Aufsatze in der Gaz. médic. 1867, Nr. 30 unter dem Titel „De l'influence des retrécissements de l'orifice pulmonaire sur la formation de tubercules pulmonaires" sagt er: „Il est donc bien digne d'intérêt de constater que le retrécissement de l'artère pulmonaire à son origine tend indoutablement à produire une tuberculosation pulmonaire étendue et progressive, aussi bien caractérisée par les caractères cliniques que par l'anatomie pathologique."

Der erste, welcher in allgemeiner Weise von den Beziehungen der angeborenen regelwidrigen Enge des Aortensystems zur Chlorose sprach, war Rokitansky. In seiner pathologischen Anatomie sagt er: „Es giebt auch eine congenitale, in Kleinheit des Gefässsystems begründete Anämie (Oligohämie), welche zumal bei weiblichen Individuen vorkommt und gemeinhin mit mangelhafter Entwickelung der Sexualorgane zusammentrifft." Die Aorta bei der angeborenen Aortenenge vergleicht Rokitansky mit dem Kaliber einer Iliaca, ja selbst mit einer Carotis. Sehr bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Gefässwände besonders der grösseren Arterien, zumal des Aortenstammes, in diesen Fällen von angeborener Arterienenge eine äusserst zarte, dünnwandige Beschaffenheit zeigen.

Trotz aller dieser Hinweise auf die Wichtigkeit der Aortenenge für die Entstehung von Krankheiten wurde das Studium derselben vollkommen vernachlässigt bis zur Veröffentlichung des Aufsatzes von Virchow: „Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate."

Virchow fand, dass bei allen Chlorotischen, deren Leichen zur Autopsie kamen, sich erhebliche Abweichungen im Gefässapparate fanden, „dass insbesondere das Herz und die Aorta eine andere und namentlich eine mangelhaftere Entwickelung, zeigen als sie unter normalen Verhältnissen bei anderen gleichalterigen Individuen vorhanden ist."

Der Behauptung Virchow's, dass die Kleinheit des Gefässapparates mit mangehafter Entwickelung der Sexualorgane zusammentrifft, glaubt Virchow[1] auf Grund statistischer Belege aus den Jahren 1867 und 1868, aus denen hervorgeht, dass im Jahre 1867 nur drei Fälle, im Jahre 1868 nur ein Fall von mangelhafter Entwickelung des Geschlechtsapparates mit gleichzeitiger Hypoplasie der Aorta notirt ist, widersprechen zu sollen; dagegen hat auch er die zarte und dünnwandige Beschaffenheit der Arterien viele Jahre hindurch beobachtet und kam so zu der Ueberzeugung, dass neben der Chlorose auch fast alle Fälle von hämorrhagischer Diathese, namentlich von Hämophilie, den beschriebenen Zustand des Gefässsystems dargeboten haben, dass auch hier die Engigkeit des Aortensystems und der relativ hohe Druck, unter welchem das Blut in demselben stehen muss, das Motiv für Gefässrupturen und Blutungen wird. Einige Sektionsberichte solcher Bluter mit ungewöhnlich enger und dünnwandiger Aorta theilt Virchow in seinem Aufsatze über „Chlorose" Seite 335 mit.

Uebrigens giebt er an, dass alle diese Veränderungen ausser denen bei den Blutern nicht constante seien.

---

1 Chlorose S. 328.

Bis jetzt sind folgende bei Lebzeiten beobachtete Fälle, die hierher gehören, bekannt geworden:

Fall I.

Johann Fr. Meckel giebt die genaue Krankengeschichte seines Falles und schildert die schweren Zufälle intra vitam als abhängig von der Enge des Aortensystems.

Ein 18jähriges Mädchen war von ihrer zartesten Jugend an von Zeit zu Zeit von Herzklopfen und Beängstigung gequält. Mit dem 15. Jahre zeigte sich Menstruation, aber schon vorher wurden die Schmerzen viel heftiger, ihr Körper war in beständiger Aufregung, ihr Puls stets zitternd, Beängstigung und Herzklopfen quälten sie ohne Unterlass. Die Regel blieb aus. Sie wurde mit Aderlässen und Abführmitteln behandelt, doch zeigten sich die Menses nicht mehr. Vielmehr nahm die Schwäche des Pulses zu, es traten Ohnmachten ein, und sie starb unter beständigem Herzklopfen und Athemnoth. Die Autopsie ergab ein kolossal vergrössertes Herz welches in der Leiche fast die ganze linke Hälfte des Thorax, der an sich eng war, einnahm, und eine ganz enge Aorta, deren Durchmesser auf die Hälfte kleiner war als derjenige von der Lungenschlagader.

Andral beschreibt in seiner Clinique médicale zwei solcher Fälle.

Fall II. (Andral).[1]

Ein 22jähriger junger Mann, der von seinem 12. Jahre an schwere Arbeiten verrichten musste, klagte bei seiner Aufnahme im Hôtel Dieu über starkes Herzklopfen und grosse Athemnoth. Plötzlich wurde Patient in einer Nacht von einem

---

[1] Clinique médicale. Tom. III. S. 66.

starken Frost befallen und Füsse und Hände schwollen an; die Brustbeklemmungen und das Herzklopfen wurden heftiger als zuvor. Der Puls war beschleunigt, sonst aber regelmässig. Die Wassersucht nahm schnell zu, die Brustbeklemmung wurde immer heftiger, und unter grossen Beängstigungen und Schmerzen in der Gegend des Herzens starb Patient plötzlich. Bei der Leichenöffnung erschien das Herz um das Dreifache vergrössert. Die Wandungen beider Kammern waren verdickt. Die Aorta war in ihrem Ursprunge so verengt, dass man kaum den Zeigefinger einführen konnte. An der Stelle, wo sie sich in die iliacae theilt, war sie so eng, dass man kaum den kleinen Finger einführen konnte. Auch die Hüftarterien hatten einen kleinen Durchmesser.

Fall III. (Andral.)

Der 52 Jahre alte Patient war plötzlich gestorben. Bei Lebzeiten stets Klagen über Kurzathmigkeit. Treppensteigen sowie starkes Gehen verursachten ihm starkes Herzklopfen. Bis zum 40 Jahre war er jedoch immer leidlich gesund; alles jedoch, was dazu betrug, Cirkulation zu beschleunigen, insbesondere alkoholische Getränke, riefen wieder Herzklopfen und Athemnoth hervor. Im 42. Jahre wurde Patient ohne Ursache von einem heftigen Schmerz in der Präcordialgegend befallen, mit Dyspnoë und Fieber; er legte sich zu Bett, und es wurde ihm zur Ader gelassen. Der Schmerz schwand, die Dyspnoë wurde geringer. Von dieser Zeit an war Patient immer kränklich, die Athemnoth wurde schwerer, die Extremitäten schwollen an, und unter starkem Herzklopfen und Athemnoth starb Patient plötzlich. Die Autopsie ergab totale Adhärenz des Pericards, eine bedeutende Dilatation der beiden Ventrikel mit Hypertrophie der Wände; auffallende Enge der Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung.

In ihrem Ursprunge war kaum die Spitze des Zeigefingers einzuführen, in ihrem ganzen Verlauf durch den Thorax hatte sie nicht das Kaliber einer iliaca; unter dem Diaphragma bis zum Ursprung der art. renalis hatte sie kaum das Volumen der carotis comm. und von dem Ursprunge der renal. an war sie kleiner, als es gewöhnlich die iliacae sind.

Allerdings ist dieser Fall nicht ganz rein, da er mit einer totalen Synechie des Herzbeutels combinirt ist, allein wir haben ihn trotzdem aufgenommen, da die autoptischen Befunde so exquisit, und da er uns zeigt, dass neben der angeborenen Arterienenge auch andere organische Veränderungen, die nicht als ihre direkten Folgerscheinnungen anzusehen sind, auftreten können, ein Umstand, auf den wir noch einmal zurückkommen werden.

Fall IV. (Riegel.)

Der 29 Jahre alte Patient gab bei seiner Aufnahme an, mit Ausnahme eines überstandenen Nervenfiebers niemals schwere Erkrankungen durchgemacht zu haben. Seitdem Patient, durch äussere Verhälnisse gezwungen, hat schwere Arbeiten verrichten müssen, klagte er stets über starkes Herzklopfen. Gelenksrheumatismus hat Patient nicht durchgemacht. Bald darauf trat zu dem Herzklopfen Kurzathmigkeit hinzu, die Extremitäten, dann der Unterleib begannen zu schwellen. die Inspektion ergab, dass mit jeder Systole die ganze Herzgegend bis hinauf zur 2. Rippe, ja selbst das Sternum und die regio epigastrica stark erschüttert wurde. Eine Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens war nachweisbar. Der zweite Pulmonalton war rein, aber verstärkt. Die Auskultation ergab an der Stelle des Spitzenstosses ein lautes systolisches Geräusch. Die Radialarterien sowie die Schenkelarterien waren klein und enge. Zehn Tage nach der Aufnahme des Patienten erfuhren die hydropischen Erscheinungen eine weitere Zunahme,

insbesondere wurden die Extremitäten, Scrotum und Penis bald so stark ödematös, dass zur Erleichterung des Patienten wiederholt Scarificationen vorgenommen werden mussten. Der Kranke collabirte mehr und mehr, der Hydrops nahm weiter zu, die Dyspnoë wurde immer hochgradiger, und unter suffocatorischen Erscheinungen erfolgte am 20. Tage nach der Aufnahme der Tod. Die Autopsie ergab ein ausserordentlich vergrössertes Herz: der rechte Vorhof sehr dilatirt, ebenso der rechte Ventrikel. Der linke Ventrikel ausserordentlich weit, Muskulatur stark verdickt. Die Aorta von äusserst dünnwandiger Beschaffenheit und sehr enge. Die Aorta mass oberhalb der Klappen $5^1/_2$ cm, jenseits des Ductus Botalli $4^1/_2$ cm. Die Pulmonalis oberhalb der Klappen $7^1/_2$ cm. Die Aorta abdominalis oberhalb des Tripus Halleri $3^1/_2$ cm, unterhalb $2^8/_{10}$ cm. Die Iliaca ext. dextra ebenfalls sehr enge, dünnwandig, mass $1^3/_{10}$ cm, ebenso die Schenkelarterien.

Fall V. (Bruberger.)

Ein 22jähriger Husar war plötzlich am zweiten Tage seines Aufenthaltes im Spital verstorben.

In seiner Jugend stets gesund, bemerkte er zuerst, dass er bei forcirten Ritten und anderen Anstrengungen Herzklopfen bekommen habe. In der darauffolgenden Zeit, in der Patient als Schreiber Dienste that, soll periodisch sehr heftiges, mit grosser Beängstigung verbundenes Herzklopfen dagewesen sein. Schon langsames Treppensteigen brachte ihn ganz ausser Athem. Gelenksrheumatismus hat Patient nie gehabt. Eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels war nachweisbar, links vom Sternum in der Gegend des vierten Rippenknorpels war ein systolisches Geräusch hörbar. Sehr verbreiteter resistenter Spitzenstoss neben vorhandener systolischer Erschütterung der

Herzgegend und kaum mittelweite, sehr stark gespannte Radialarterie mit einer mittelhohen Pulswelle.

Die Autopsie ergab eine Blutung in den Herzbeutel durch ein rundes Loch im Anfangstheile der Aorta noch innerhalb des Pericards. Dreiviertel Zoll über den Aortenklappen fand sich ein senkrecht zur Achse des Gefässes verlaufender Riss, der um gut drei Viertel des ganzen Gefässes herumlief. Die Wandungen der Aorta waren zart und dünn, aber vollständig glatt und elastisch. Auffallend war das geringe Lumen der Aorta selbst und aller ihrer Verzweigungen. In der Nähe der Klappen mass die Aorta noch nicht zwei Zoll, über dem Zwerchfelle einundeindrittel Zoll und an der Theilungsstelle in die beiden iliacae fünf Linien.

Von Wichtigkeit dürfte hier vielleicht die Mittheilung sein, dass eine Schwester des Patienten im Alter von 12 Jahren, — vorher anscheinend ganz gesund — nachdem sie rasch eine Treppe hinaufgelaufen, plötzlich zusammengebrochen und auf der Stelle todt gewesen sei.

Fall VI. (Kulenkampf.)[1]

Der 20 Jahre alte Patient war ebenfalls ganz plötzlich gestorben. Derselbe hatte ein Jahr vor seinem Tode eine Pericarditis durchgemacht und blieb seitdem immer kränklich. Bei Lebzeiten Klagen über starkes Herzklopfen und Athemnoth; mässiger Ascites und geringe Cyanose war vorhanden; sehr niedrige Temperatur der Extremitäten, unregelmässige Herzaktion und ein ausserordentlich kleiner, fadenförmiger Radialpuls. Die Herzdämpfung begann an der 2. Rippe und erstreckte sich nach links bis an die Axillarlinie, nach rechts bis an die Mamillarlinie. Anstatt des Spitzenstosses eine diffuse starke

[1] Berliner klin. Wochenschrift 1873, Nr. 4. Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems.

Erschütterung der Brustwand, in der Parasternallinie an der 6. Rippe war an Stelle des ersten Tones ein lautes, langgezogenes Geräusch zu hören. Der Urin war reich an Eiweiss. Quantität in 24 Stunden 200—400 Cr. Unter Anwendung von Digitalis wurde die Herzaktion regelmässiger, der Puls voller. Die Urinmenge stieg auf 2000 Cr.

Die Autopsie ergab ein enorm grosses, mit Blut strotzendes Herz, vorzugsweise die rechte Hälfte, so dass der rechte Vorhof an Grösse einem normalen Herzen glich. Enorme Dilatation beider Ventrikel, insbesondere des rechten. Die Circumferenz der Pulmanalis war in der Höhe des freien Klappenrandes um 30 mm grösser als die der Aorta an der entsprechenden Stelle. In der Gegend des Arcus liess sich nur mit Mühe der Zeigefinger einführen. Die Wanddicke hatte kaum 2 mm. Die Aorta descend. dicht über dem Zwerchfelle 15 mm. Die iliaca comm. 7 mm. In demselben Masse waren alle peripheren Arterien zu eng, die Gefässhäute frei von Atherom.

Fall VII. (Geigel.)[1]

Die Beobachtung Geigel's betraf einen 14jährigen, früher stets gesunden Knaben, der plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib bekam und innerhalb einer halben Stunde vom Beginne der ersten Krankheitserscheinungen an gerechnet zu Grunde ging. Die Autopsie ergab ein stark hypertrophisches Herz, während die Aorta vom Bulbus an gleichmässig verengt und kaum für den kleinen Finger durchgängig war, die Aorta abdominalis hatte kaum das Kaliber einer ausgebildeten art. cruralis, die Gefässhäute waren frei von Atherom, aber sehr zartwandig und durchscheinend. Als Ursache des Todes fand sich eine Ruptur unter dem Abgange der Art. subclavia.

---

[1] Würzburger med. Wochenschrift 1861, Ruptur der Aorta.

Fall VIII. (Fraentzel.)[1]

Am 11. November 1886 wurde ein 28jähriger Arbeiter, der als Handlanger bei Maurern gearbeitet hatte, unter dem Zeichen allgemeinen Unbehagens auf die medicinische Abtheilung in der Charité aufgenommen. Eine genaue Untersuchung ergab alle übrigen Organe normal, und der Cirkulationsapparat zeigte bestimmte Veränderungen. Die Radialarterien waren auffallend eng und sehr stark gespannt. Dieselben fühlten sich wie Stricke an. Der Spitzenstoss lag im 5. J. C. R., 2 Zoll nach aussen von der Mamillarlinie, war auffallend breit, hoch und resistent. Die Herzdämpfung begann links vom Brustbein auf der Höhe des linken 3. Rippenknorpels, reichte nach abwärts bis zum unteren Rand der 6. Rippe, ging nach links ungefähr $2^1/_2$ Zoll über die Brustwarzenlinie hinaus, dagegen nach rechts nur wenig über den linken Sternalrand; die Herztöne waren rein. Der 2. Aortenton auffallend stark. Längere Bettruhe schaffte für den Kranken wesentliche Besserung. Nach einiger Zeit schwanden bei absoluter Ruhe und kräftiger Diät die Beschwerden des Mannes vollständig, ohne dass die oben geschilderten Erscheinungen von Seiten des Cirkulationsapparates sich geändert hätten; der Kranke wurde auf Wunsch am 4. Dezember 1886 entlassen. Am 10. Januar 1887 kehrte er mit dem ausgesprochenen Bilde der linksseitigen Lungenschwindsucht zurück. Acht Tage, nachdem Patient sich im Krankenhause von Neuem aufgehalten hatte, entwickelte sich plötzlich ein linksseitiger Pneumathorax und Patient starb plötzlich. Die Autopsie ergab, das Herz vollkommen nach rechts verlagert, ziemlich gross, mass von der Spitze bis zur

---

[1] Auch in Rokitansky's Arbeit über die spontanen Rupturen der Aorta finden sich zwei Fälle verzeichnet, in denen die Aorta ein auffallend kleines Kaliber und eine sehr dünnhäutige Beschaffenheit zeigte.

Basis 12,5 cm, über der Basis circa 9 cm. Herzmuskulatur des linken Ventrikels an der Basis 10 mm, in der Mitte 20 mm, an der Spitze 12 mm dick. Endocard und Klappen zart. (Aorta im Verhältniss zu der Grösse und dem ganzen Körperbau des Mannes in ihrem ganzen Verlauf auffallend eng und zart.) Die Enge des Aortensystems war eine allgemeine und aussergewöhnlich starke, und es ist nur zu bedauern, dass genaue Masse der einzelnen Abschnitte in diesem Falle leider nicht gemacht wurden. Interessant ist die Complikation mit Phthise.

Fall IX. (Fraentzel.)

Dieser Fall betraf einen 34jährigen Gärtner, der von Jugend auf schwere Arbeiten verrichten musste. Von seinem 15. Jahre an soll er an heftigem Herzklopfen, verbunden mit Athemnoth, gelitten haben. Gelenksrheumatismus hat Patient nicht gehabt. Von Zeit zu Zeit wurden das Herzklopfen und die Athemnoth stärker, und allmählich wurden letztere so stark, dass der Kranke, nachdem sich noch wassersüchtige Anschwellungen der Unterextremitäten eingestellt hatten, Hilfe in der Charité suchte.

Die Untersuchung ergab Cyanose des Gesichts, starke objektive und subjektive Dyspnoë. Sensorium frei. Temperatur 36,9. Puls 114. Respiration 28. Der Spitzenstoss befindet sich im 6. J. C. R. $2\,^1/_2$ Zoll nach aussen von der Linea mamillaris sinistra, ist enorm breit, sehr hoch und auffallend resistent. Die Dämpfung nach abwärts nicht mit Sicherheit zu bestimmen, nach links geht sie bis zur äusseren Grenze des Spitzenstosses, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Der 2. Aorten- und der 2. Pulmonalton beide auffallend stark. Radialarterien eng, gespannt, auch die Schenkelarterien eng und stark gespannt.

Unter Verabreichung von mässigen Dosen von Digitalis und geringen Mengen von Morphium gelang es, die oben geschilderten Beschwerden so weit zu beseitigen, dass der Hydrops vollständig schwand und auch die Dyspnoë auf ein Minimum reducirt wurde, und Patient wurde auf seinen Wunsch entlassen. Aber schon nach zwölf Tagen, während welcher Patient seinen Berufsgeschäften nachging, fühlte er sich wieder stark kurzathmig, so dass er sich von Neuem genöthigt sah, die Charité aufzusuchen. Jetzt steigerten sich die Krankheitserscheinungen rasch zu bedenklicher Höhe. Die Athemnoth wurde grösser, der Hydrops nahm mehr und mehr zu, braunrothe Sputa wiesen auf das Vorhandensein von hämorrhagischen Infarkten in den Lungen hin; dann und wann machten sich heftige suffocatorische Anfälle bemerkbar, der Tod erfolgte plötzlich.

Autopsie ergab: das Herz in grosser Ausdehnung vorliegend, den rechten Sternalrand überschreitend. Der rechte Vorhof sowie die grossen Venen strotzend mit Blut gefüllt. Der rechte Ventrikel war sehr dilatirt, sowohl Parietalschicht als Trabekel hypertrophirt und verdickt. Ebenso der linke Ventrikel. An dem Klappenapparate keine Veränderungen. Aorta von ihrem ersten Anfange an ungewöhnlich eng. Leider fehlt auch hier eine detaillirte Massangabe.

In fünf weiteren Fällen (ein Kutscher und 4 Soldaten) beschreibt Fraentzel nur die Erscheinungen intra vitam. Die vier Soldaten waren vor ihrem Eintritt in die Armee ganz gesund. Die dienstlichen Uebungen, namentlich das Marschiren, strengten sie aussergewöhnlich an, und bald klagten sie über so grosse Athemnoth, dass sie ins Spital geschickt werden mussten. In allen Fällen bewirkte das Fernbleiben vom Dienst sehr rasch einen wesentlichen Nachlass der Krankheitserscheinungen, die Herzaktion wurde regelmässiger, die systolischen Geräusche verschwanden ganz. Als dieselben aber wieder zu ihren Dienst-

anstrengungen zurückkehrten, erschienen die früheren Beschwerden in verstärktem Masse, und sie mussten alle als dienstunbrauchbar entlassen werden.

Ich kann zwei Fälle, welche hierher gehören dürften, aus der medicinischen Klinik des Herrn Professors Naunyn zu Strassburg mittheilen:

Fall IX.

Louise Schleifer, 16 Jahre alt, wurde am 15. Januar 1889 in die medicinische Klinik zu Strassburg aufgenommen und verstarb daselbst am 6. Februar 1889.

Anamnese: Vater der Patientin Steinhauer, an einer Lungenkrankheit gestorben, Mutter lebt und ist gesund, ebenso drei Geschwister. Patientin selbst war als Kind immer kränklich und schwächlich. Kinderkrankheiten will sie keine durchgemacht haben. Vor einem Jahre wurde Patientin von Gelenksrheumatismus befallen, es schwollen beinahe alle grossen Gelenke an und Patientin war vier Wochen lang bettlägerig. Zwei Wochen nachdem sie bereits das Bett wieder verlassen, stellte sich eine starke Schwellung der Beine ein, die allmählich auch über die Haut des Bauches, der Brust und des Rückens sich verbreitete. Jetzt erst wurde ein Arzt consultirt, der während mehrerer Wochen Tropfen (offenbar Digitalistinctur) gebrauchen liess. Der Zustand besserte sich jedoch nur wenig, bis endlich die Füsse spontan aufsprangen und aus den Hautöffnungen sich grosse Mengen von Flüssigkeit entleerten. Die Anschwellung nahm in Folge dessen rapid, ab und die Kranke konnte bald das Bett verlassen. Patientin befand sich nunmehr in einem leidlichen Wohlbefinden, bis jetzt vor 12 Wochen die Füsse wieder zu schwellen begannen. Die Schwellung nahm immer mehr zu, und es traten Engigkeiten und Husten hinzu. Da sich gar keine Besserung einstellen wollte, suchte Patientin Hilfe in der medicinischen Klinik.

Status praes.: Patientin ist eine kleine, blasse, für ihr Alter sehr zurückgebliebene Person, Knochenbau gracil, Muskulatur schlecht entwickelt, Haut und Schleimhäute blass, starkes Anasarka, Menses noch nicht eingetreten, keine Schamhaare, keine Haare in der Achselhöhle. In ihrem Gebahren stellt sich Patientin dar wie ein Kind von höchstens 10 Jahren. Kein Fieber, starker Husten. Auswurf katarrhalisch, enthält keine Tuberkelbacillen. Puls klein, beschleunigt (120), regelmässig, Dyspnoë (40), Thorax gut gewölbt. Herzspitzenstoss im 5. J. C. R. sicht- und fühlbar, erreicht die Mamillarlinie. An der Herzspitze fühlt die aufgelegte Hand ein systolisches Schwirren. Im 2. J. C. R. 2. Pulmonalton fühlbar.

Obere Herzgrenze 3. Rippe oberer Rand, rechte Herzgrenze rechte Parasternallinie, linke Herzgrenze erstreckt sich bis zur Mamillarlinie.

Ueber der Herzspitze ein lautes, systolisches, blasendes Geräusch zu hören. 2. Pulmonalton verstärkt. Am Halse Venenpuls, synchron mit Carotispuls.

Obere Lebergrenze oberer Rand der 5. Rippe, untere Lebergrenze ragt bis an die Spina ossis ilei herab, deutliche Leberpulsation. Ueber den Lungen normaler Percussionsschall. nur links hinten unten in der Höhe des 8.—10. B. W. Dämpfung.

Stimmfrenitus darüber etwas abgeschwächt.

Beiderseits hinten unten über den Lungen kleines, mittelgross blasiges feuchtes Rasseln zu hören. Abdomen aufgetrieben, giebt überall gedämpften Percussionsschall. Fluctuationsgefühl nicht sehr deutlich wegen des starken Oedems der Bauchdecken.

Urin an Menge sehr gering (24stündliche Menge 200 Cr.), reagirt sauer, enthält Eiweiss $^1/_{1000}$, keine Formelemente. Stuhl regelmässig.

Therapie: Eisblase, Bettruhe.

21. Februar 1889. Dyspnoë sehr stark geworden (56).

Es wird deshalb Punction des Abdomen vorgenommen und 3260 cbc einer hellen, klaren Flüssigkeit entleert. Nach der Punction kann man deutlich den unteren Leberrand palpiren. der, wie die Percussion ergeben, bis an die Spina ossis ilei heranreicht.

Therapie Digitalis $^{0,7}/_{150}$.

23. Februar 1889. Status im allgemeinen unverändert.

Therapie Digitalis $^{0,6}/_{150}$.

25. Februar 1889. Das Anasarka nimmt immer mehr zu, Diurese immer geringer 150—200 Cr. Puls an Frequenz heruntergegangen (96).

Digital. $^{0,6}/_{150}$.

27. Februar 1889. Status idem.

Digital. $^{0,5}/_{150}$.

1. März 1889. Zustand der Patientin heute bedeutend verschlimmert, Dyspnoë heute morgen sehr hochgradig (58), Orthopnoë. Lagerung auf das Hochbett, 0,0025 Morph. Da Abends sich der Zustand der Patientin nicht gebessert, so wird die linke Pleura punktirt und 700 cbc einer leicht sanguinelenten Flüssigkeit entleert. Die Dyspnoë wird hierauf geringer und Patientin verbrachte eine einigermassen leidliche Nacht. Bis zum 6. Februar wird täglich jeden Abend wegen heftiger Dyspnoë auf ausdrückliche Bitte der Patientin die Punction wiederholt und jedesmal ca. 500 cbc Flüssigkeit entleert. Nach jeder Punction fühlt sich Patientin entschieden erleichtert, die Athmung wird immer besser, allein die Besserung hält immer nur für ganz kurze Zeit an.

Exitus letalis am Abend des 6. Februar.

Am 7. März Autopsie.

(Professor von Recklinghausen.) Pralles Oedem der unteren und oberen Extremitäten, am unteren Theile des Bauches. Sehr derbe äussere Genitalien, zugleich stark geröthet, namentlich die Clitoris und der Zipfel der grossen Schamlippe. Cutis-

schichten an der äusseren Partie einigermassen steif, Gesicht ebenfalls stark geschwollen, etwas livide gefärbt. Starre der Muskulatur am Thorax, ausserdem die tieferen Schichten der Muskulatur ungewöhnlich stark mit der Thoraxwand befestigt. Auch das Bindegewebe vor dem Larynx sehr derb, sehr weiss gefärbt, obwohl mit einigen Gefässen durchzogen. Bauchdecken müssen, um die Bauchhöhle zugänglich zu machen, noch quer gespalten werden. In der Bauchhöhle gelbe Flüssigkeit etwa $2^1/_2$ Liter. Leber ragt sehr weit hinab, in der Leberlinie fast bis zur Spina ossis ilei. Zwerchfell bis zur 5. Rippe, links bis im 6. Intercostalraum. Auch Gewebe des mediastinum ant. etwas straff befestigt an dem Sternum. Linke Lunge liegt gar nicht am Tage. Herzbeutel sehr stark vergrössert, reicht entsprechend dem Interkostalraum bis links vorn über die Axillarlinie heraus. Die rechte Lunge total adhärent, auch mit dem Herzbeutel. Im linken Pleurasack etwa $^1/_2$ Liter ganz blutige, dunkelrothe Flüssigkeit. Im Herzbeutel gegen 100 cbc Flüssigkeit. Herz stark vergrössert, namentlich der rechte Ventrikel, der nach vorn liegt, an der Bildung der Spitze stark participirt. Beide Herzhälften, namentlich die linke, stark mit Blut gefüllt; durch die Mitralis zwei Finger leicht durchgehend, können auseinandergespreizt werden. An dem linken Vorhof eine starke Verwachsung. Die Aortenklappen bei Eingiessen von Wasser sufficient. Aorta erscheint auf den Durchschnittsstellen ungewöhnlich schmal.

In den Arterienstämmen etwas gelbe Färbung der Wand, auch gelbe Farbe an den Klappensegeln, namentlich der arteriellen. Im linken Herzen liegt auf dem Septum sinist. eine kleine sehnige Verdickung von 5 mm Durchmesser. Rand der Mitralis ganz schwach verdickt, Sehnenfäden unverändert. Auch an den Vorhofsseiten keine deutliche Rauhigkeit am Schliessungsrande. Beide Klappen ziemlich lang, die vordere im mittleren Theile sogar recht dünn, durchsichtig. Höhe dieses Segels

3 cm, Höhe des hinteren zu Ursprung der Chordae tendineae 1 cm. Endocard des linken Vorhofs stark verdickt, an der hinteren Wand sehr stark balkig, weniger am Herzohr. Umfang der Aorta unmittelbar über den Klappen $5^1/_2$ cm. Umfang der Pulmonalis an derselben Stelle $7^1/_2$ cm. An den Klappen an Stelle des verschlossenen Foramen ovale starke Balken gebildet, aber eine dicke Sonde unter der Klappe des Foramen ovale hindurch in den rechten Vorhof doch nicht fortzuschieben. Im rechten Herzen keine besondere Verdickung des Endocards. Höhe der Aortenklappen 15 mm. Länge des Randes 21 mm. Höhe der Pulmonalklappen 16 mm. Länge 25 mm. Blutleeres Herz wiegt 420 gr. Papillarmuskeln links deutlich hypertrophisch, weniger Trabekel. Auch an der Spitze der hinteren Papillarmuskeln eine weisse sehnige Verdickung des Endocards. Im Anfange der Aorta verlaufen kleine Prominenzen; gleich am Anfange der art. coronar. geht ein kleiner Ast ab. Dicke des Myocards am conus arteriosus 12 mm. Schilddrüsse sehr klein, blauroth, mittlerer Lappen nur schwach angedeutet. Ganz schmaler Lobus pyramidalis. In der Trachea Schaum. Von der Thymus keine Spur vorhanden. Die Jugularis frei, ihre Wandmuskulatur derb, Halslymphdrüse ziemlich gross, blutreich. Am Vagus nichts Besonderes zu sehen, auch nicht am Sympathicus. Vom Zwerchfelle, an welchem die Lunge adhärent, ist sie unmöglich zu trennen. Im Oesophagus grauer Schleim. Linke Lunge sehr klein, rechte grösser, Aorta sehr schmal. Umfang der Bauchaorta $3^1/_2$ cm, diffuse gelbe Farbe daran vorhanden. Wand der Aorta etwas dünn, Wand der Pulmonalis dagegen etwas dick. Pleura Pulmonalis der linken Lunge fest an der ganzen Lunge, sehr trübe, wird beim Darüberstreichen sehr trocken. Lungengewebe im Unterlappen und unteren Theile des Oberlappens luftleer, dunkelroth, feucht; im Oberlappen schaumiges Oedem. Rechts totale Verwachsung entsprechend dem mittleren Lappen, eine besondere Härte

entsprechend dem Unterlappen. Pleura Pulmonalis stark verdickt, 4 mm, unten entsprechend dem Rande der Basis sogar 6 mm, sehr weiss. Mittlerer Lappen ziemlich derb durchzuschneiden. Vordere Spitze lufthaltig, grosser Theil nach dem Hilus zu luftleer, dunkelroth. Bronchen sehr stark geröthet; am Hilustheil des mittleren Lappens eine kräftige, schiefrig indurirte Bronchialdrüse. Im Rachen geringe Cyanose, an den Tonsillen kleine Krypten, rechter Theil mit grauen Bröckeln gefüllt. An der hinteren Wand des Kehlkopfes, im Fundus, längslaufende, rein weisse Verdickungen der Schleimhaut, offenbar epitheliale.

Milz wiegt 230 gr, Länge $14^1/_2$ cm, Breite $9^1/_2$ cm, Dicke $3^1/_2$ cm, dunkelroth, etwas gebogen concav nach der Hilusseite. Der Schwanz des Pancreas stark verwachsen mit der Nierenkapsel, aber die eigentliche Nierenkapsel nicht besonders adhärend.

Linke Niere wiegt 120 gr. Bindegewebssubstanz als Marksubstanz aber vollständig normal, wenig blutreich. Ungemein kurzes Mensenterium, dasselbe auch sehr straff an der Wirbelsäule befestigt, durchschnittlich nur 10 cm hoch. Namentlich coecum und colon ascendens straff fixirt, hauptsächlich von der Wirbelsäule. Vena cava ganz glatt. Arteria femoralis ungemein eng. Vena femoralis ebenfalls schmal. Nebennieren nicht verändert. Rechte Niere beträchtlich grösser als linke, steif, erscheint aber ebenfalls normal.

Im Magen sehr viele flockige, pulpöse Massen von violetter Farbe, Weingeruch. Röthe im mittleren Magentheile, während der Pylorustheil blass ist. Auch im Duodenum keine gallige Färbung.

Leber hat während der Autopsie deutlich an Grösse und Intensität der Färbung verloren. Herausgenommen wiegt sie 1770 gr, 23 cm lang, davon auf dem linken Lappen $7^1/_2$ cm, rechts 19 cm, links 16 cm hoch, rechts 7, links $4^1/_2$ cm dick.

Auf der Durchschnittsfläche sehr uneben, tiefrothe Partien, namentlich an der Peripherie vorhanden, sinken stark ein; an den prominenten Theilen exquisites Muskatnussaussehen, Gewebe sehr schlaff, leicht zu comprimiren, entleert auf Druck nur mässig viel Blut.

Im colon ascend. dünner, flockiger, rother Inhalt.

Schleimhaut des Dickdarms ausserordentlich stark geröthet, selbst im coecum und colon ascend. Hier namentlich Flecken, die entschieden hämorrhagisch sind, aber keine Ulcerationen, Wand der Harnblase an den hintern Theilen mit Oedem, Hymen intact, Uterus kindlich, Aorta abdominalis oberhalb der Theilungsstelle $2^1/_2$ cm.

Fall XI.

Rosine Kirschner, 19 Jahre alt, aufgenommen in der medicinischen Klinik zu Strassburg am 23. Januar 1889.

Anamnese: Der Vater der Patientien leidet schon längere Zeit an Husten, auch die Mutter seit kurzer Zeit. Ihre lebenden drei Geschwister sind vollkommen gesund, sieben starben an unbekannten Krankheiten. Patientin hatte im Alter von neun Jahren das Scharlachfieber, von dieser Zeit an will sie immer schlecht ausgesehen haben. Im Jahre darauf bekam sie einen drei Wochen lang dauernden Durchfall, der von Husten begleitet war; während der folgenden Jahre will sie sich immer leidlich wohl gefühlt haben. Vor drei Vierteljahren bekam sie zuerst Stechen auf der Seite, Herzklopfen und Engigkeit traten bald darauf hinzu. In letzter Zeit bekam Patientin Schwindelanfälle, wobei ihr ganz schwarz vor den Angen wird. Während der Anfälle nimmt das Herzklopfen und die Athemnoth bedeutend zu. Mitte Januar 1889 bekam sie heftigen Schüttelfrost, mit Hitze abwechselnd, weswegen sie das Spital aufsuchte.

Status praes.: Patientin von kleiner Statur, blasse Farbe der Haut und Schleimhäute. Für ihr Alter von 19 Jahren ist

die Kranke entschieden sehr zurückgeblieben. Keine Behaarung der Schamtheile, keine Haare in den Achselhöhle, keine Menses, Mammae kaum entwickelt. Patientin benimmt sich in ihrem ganzen Thun und Lassen nicht ihrem Alter entsprechend, man schätzt sie höchstens auf 13 bis 14 Jahre. Knochenbau gracil, Muskulatur schwach entwickelt. Puls klein, weich, regelmässig, beschleunigt (120), Carotispuls auch klein und ebenso der Puls der cruralis. Art. tibialis postica und art. dorsalis pedis eben noch zu fühlen. Respiration beschleunigt, Dyspnoë (42), Zunge ziemlich feucht, nicht belegt. Sensorium frei, Thorax flach, Herzspitzenstoss im 5. J. C. R. innerhalb der Mamillarlinie, diffuse systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend, epigastrische Pulsation. Halsvenen bieten nichts Besonderes. Untere Lebergrenze überragt die Mamillarlinie $4^1/_2$ cm, in der Mittellinie reicht sie bis 2 cm oberhalb des Nabels; untere Lebergrenze nicht palpirbar; obere Herzgrenze unterer Rand der dritten Rippe, nach links liegt sie innerhalb der Mamillarlinie, nach rechts reicht sie bis zur rechten Parasternallinie.

Auskultation: Unter der Herzspitze ein lautes präsystolisches Geräusch zu hören. 2. Pulmonalton verstärkt. Ueber den Lungen überall lauter Percussionsschall, überall vesiculäres Athmen, ausgenommen V. R. U. im 4. J. C. R. und H. R. U. im 8. und 9. J. C. R., wo feuchtes kleinbasiges Rasseln zu hören ist. Abdomen weich, nicht aufgetrieben; Milz nicht zu palpiren, auch percutorisch nicht vergrössert. Urin enthält kein Eiweiss. Uringewicht 1010. Stuhl regelmässig. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt die Papillen leicht geröthet. Die grossen Retinalarterien und Venen stark gefüllt, besonders die letzteren, von normalem Farbenunterschied. Gefässverzweigung und Gefässverlauf normal, auf beiden Augen leichter Venenpuls, aber kein Arterienpuls, auch nicht in Form der Locomotion.

Besprechung.

Kurz wiederholt waren die Symptome, auf die sich eine Diagnose für den ersten Fall gründen sollte, folgende:

a) Anwesenheit eines lauten, blasenden systolischen Geräusches über der Herzspitze.

b) Deutlich verstärkter 2. Pulmonalton.

c) Starker Spitzenstoss mit diffuser Erschütterung der Herzgegend.

d) Kleiner Radialpuls, und was bei der Diagnose sehr mitsprechen musste, war der vor kurzer Zeit durchgemachte Gelenksrheumatismus.

In Erwägung der Symptome a, b und des erwähnten Gelenksrheumatismus war die Diagnose demnach auf Mitralinsufficienz gestellt und die Therapie demgemäss eingeleitet worden. Patientin bekam Eisblase, Digitalis in kleinen Dosen.

Sprachen auch alle eben angeführten Symptome für eine Mitralinsufficienz, so war es wiederum ein Symptom, das nicht recht in das Bild der Mitralinsufficienz passen wollte, und welches auch von vornherein gewisse diagnostische Schwierigkeiten geboten hatte, nämlich die bedeutende Blässe der Patientin. Diese stimmte durchaus nicht mit dem Bilde eines venösen Herzfehlers, der, wie in unserem Falle, zu so enormen Stauungserscheinungen geführt hatte.

Während man nun durch die klinischen Erscheinungen zur Diagnose einer Mitralinsufficienz gedrängt worden war, hat die anatomische Untersuchung als einzigen Grund der schweren Zustände ein im allgemeinen zu enges Arteriensystem und eine Vergrösserung und Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels ergeben. Die Aorta mass in ihrem weitesten Durchmesser $5\,^1/_2$ cm, während die Pulmonalis $7\,^1/_2$ cm hatte, war also fast um die Hälfte kleiner als letztere.

Aus dieser Enge der Aorta lassen sich die Veränderung am Herzen sowohl als auch die Symptome, welche die die Kranke bei Lebzeiten geboten, erklären.

Um den abnormen Widerstand der Enge der Aorta und des ganzen Arteriensystems zu überwinden, musste natürlich das linke Herz, insbesondere der linke Ventrikel eine Mehrarbeit leisten, die selbstverständlich von vornherein zu einer Hypertrophie seiner Wandung führen musste.

In Folge davon, dass der linke Ventrikel unter erhöhtem Druck arbeitete, entleerte sich derselbe unvollständig, wie Roy und Adami dies experimentell gezeigt. So kam eine Dilatation des linken Ventrikels zu Stande. Diese führte — vielleicht erst nachdem die Muskulatur des linken Ventrikels der dauernd stattgehabten Dehnung nachzugeben begann — zu einer relativen Insufficienz der Mitralklappen. Diese relative Mitralklappeninsufficienz ist an der Erweiterung des linken Vorhofes, der Verdickung seiner Wand und der sehnigen Beschaffenheit seines Endocards sicher erkenntlich, und sie wurde für die weitere Gestaltung der Cirkulationsstörung massgebend. Diese ging nun ganz und gar in die Bahnen der venösen Stauung, nur die hochgradige Anämie der Kranken konnte erkennen lassen, dass die Aortenenge das primäre Moment sei. Vergleichen wir nun die Symptome, die uns dieser Fall bei Lebzeiten geboten hatte, mit denen des zweiten Falles, so können wir mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch hier ein angeborenes, allgemein zu enges Arteriensystem dem ganzen Krankheitsbilde zu Grunde liegt; denn fast alle Symptome, wie wir sie in all den mitgetheilten Fällen in ziemlicher Uebereinstimmung beobachtet haben, und die eine solche Diagnose bestätigt haben, vereinigen sich auch bei dieser Kranken.

Wir finden einen kleinen, weichen, kaum fühlbaren Puls sowohl der Radialis als auch der Cruralis und Carotis, grosse

Athemnoth und starkes Herzklopfen, einen starken Spitzenstoss eine diffuse systolische Erschütterung der Herzgegend und eine deutlich nachweisbare Hypertrophie und Dilatation des Herzens, endlich ein nicht zu unterschätzendes Symptom, nämlich das Zurückbleiben der Gesammtentwickelung des Körpers, das Fehlen der Menses sowie die äusserst mangelhafte Entwickelung des Geschlechtsapparates.

Der Befund des Augenhintergrundes widerspricht allerdings der Annahme einer Anämie, allein in letzter Zeit sind von Raehlmann einige Fälle veröffentlicht worden, in welchen trotz deutlich sichtbarer allgemeiner Anämie eine Hyperämie des Augenhintergrundes bestand.

Für die Erklärung des diastolischen Geräusches in unserem zweiten Falle ist Folgendes anzuführen:

Zunächst ist eine Thatsache, dass diastolische Geräusche an der Spitze, welche auf die Mitralklappe bezogen werden müssen, gelegentlich gehört, ebenso wie dort Fremissements gefühlt werden, während doch die Sektion keine Stenose des Ostium venosum sinistrum ergiebt. Solche Fälle, in welchen zum Theil wie hier eine relative Insufficienz der Mitralis vorzuliegen scheint, sind von Friedreich, Seitz, Schreiber (Königsberg) beschrieben.

Ferner ist wieder auf Roy und Adami hingewiesen; diese Autoren halten mit Goodhart es für einen sehr gewöhnlichen Befund, dass bei Herzfehlern, welche sich nach Chlorose (ohne Rheumatismus) entwickeln, an der Herzspitze diastolische Geräusche zu hören sind. Sie erklären dies aus einer Verdickung der Mitralklappensegel an ihrem freien Rande. Eine solche fanden sie auch in dem Herzen der Thiere (Hunde), welche sie längere Zeit unter erhöhtem Arteriendruck hatten arbeiten lassen.

Die angeborene Arterienenge ist, wie aus unserer Zusammenstellung hervorgeht, eine ziemlich seltene Er-

krankung.[1] Es sind mit den unseren in der Literatur bis jetzt nur zehn Fälle mit Autopsie verzeichnet. Die Krankheit ist, wie Fraentzel zuerst hervorgehoben, von grossem Interesse, nicht allein vom pathologisch-anatomischen, sondern auch vom klininischen Standpunkte aus. Ihre Diagnose intra vitam ist keineswegs leicht, allein sie bietet einzelne Symptome, die, wenn auch nicht mit voller Bestimmtheit, so doch einigermassen darauf hinweisen müssen, dass zu enge Arterien vorliegen. Die Krankheit kann lange Zeit latent bestehen bleiben, ohne den betreffenden Patienten, abgesehen von einer bei Anstrengungen mehr oder minder heftigen Dyspnoë und Herzklopfen, sich bemerkbar zu machen, bis endlich, gewöhnlich nach einer aussergewöhnlichen Anstrengung, Herzinsufficienz mit so starken Beschwerden eintritt, dass die Kranken bettlägerig werden.

Zunächst hat das Krankheitsbild sehr viele Aehnlichkeit mit dem eines vitium cordis venosum; die Engigkeit, der unregelmässige Puls, die Symptome von Seiten des Herzens, das systolische Geräusch an der Herzspitze, die Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, der verstärkte 2. Pulmonalton, die bald sich einstellenden Stauungserscheinungen — sie alle lassen eine solche Annahme wohl berechtigt erscheinen. Es stimmt dagegen gar nicht mit dem Bilde eines venösen Herzfehlers die grossartige Blässe, die wir bei fast allen Autoren notirt sehen, und die auch in unseren Fällen sich vorfand. Die fühlbaren Arterienstämme solcher Patienten sind eng, der Puls entschieden zu klein; besonders auffallend gestaltet sich dies Missverhältniss gegenüber dem Kaliber der Arterien gleichaltrtiger Personen, wenn man die grossen Stämme, wie Carotis, Cruralis, zur Unterscheidung heranzieht.

---

[1] In der erwähnten Arbeit von Roy und Adami wird des Vorkommens von Herzfehlern nach Chlorose, welche aus Ueberanstrengung des Herzens hervorgehen sollen, als einer häufigeren Erscheinung gedacht.

Sehr wichtig ist es für die Diagnose, wenn die Kranken in ihrer Gesammtentwickelung, besonders aber in der Entwickelung der Genitalsphäre zurückgeblieben sind, wie wir dies in so prägnanter Weise in unseren zwei Fällen gesehen.

Die angeborene Arterienenge kann sich mit organischen Erkrankungen des Herzens, der serösen Häute und der Gelenke compliciren. So ist im Falle II (Andral) eine Pericarditis verzeichnet, im Falle Schleifer finden wir Gelenksrheumatismus. Die Complicationen können ihrerseits die Diagnose wieder sehr erschweren, an und für sich aber ist ihr Eintreten sehr wohl verständlich. Das Herz, das Arteriensystem bietet in diesen Fällen einen locus minoris resistentiae dar, ist gleichsam zu derartigen Erkrankungen prädisponirt. Das hat Virchow seinerzeit schon hervorgehoben.

Für Prognose und Therapie sind weitere besondere Anhaltspunkte aus der besonderen Natur des hier besprochenen Herzleidens nicht zu gewinnen.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimen Rath Professor Dr. Naunyn für die mir stets bereitwilligst ertheilten Rathschläge meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Herrn Dr. Levy, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, und Herrn Dr. Landauer, Bibliothekar an der Universitäts- und Landesbibliothek, bin ich für die freundliche Unterstützung, die sie mir bei meiner Arbeit zu Theil werden liessen, zu besonderem Danke verpflichtet.